

Aus der Urologischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Ferdinand MAY

EIN BEITRAG ZUR MARKSCHWAMMIERE
UND IHRE PATHOGENESE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwigs-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Christhild Wulle

aus

Berlin

1961

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. F. May
Dekan: Professor Dr. W. Seitz

Tag der mündlichen Prüfung: 19. 12. 1961



Zum Dank
unserer guten Mutter



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	1
I. Geschichtliches	3
II. Fall-Darstellung	6
1. Krankengeschichte	6
2. Röntgenbefunde	11
3. Röntgenbeurteilung	13
4. Zusammenfassung und Diskussion	14
III. Die Markschwammniere	17
1. Röntgenologische Befunde	17
2. Morphologische Befunde	19
3. Symptome	21
4. Therapie	23
5. Prognose	24
IV. Differentialdiagnose	26
1. Nierentuberkulose	27
2. Nephrocalcinose	28
3. Papillennekrose der Niere	29
4. Kelchcysten oder -divertikel	30
V. Pathogenese	31
VI. Die Markschwammniere - eine Krankheit	44
VII. Zusammenfassung	45
Literaturverzeichnis	46

Einleitung

Noch vor 30 Jahren war das klinische Bild der "Markcystenniere", der "Schwammniere" oder der "Markschwammniere" in der Urologie unbekannt. Erst im Jahre 1938 erkannte und beschrieb der Italiener LENARDUZZI auf Grund klinischer und röntgenologischer Befunde diese Erkrankung als eine klinische Einheit unter dem Namen "rene a spugna". Daraufhin konnten mehrere Fälle, die bisher stets als cystische Erkrankungen der Niere jeglicher Genese und Form diagnostiziert worden waren, als streng definiertes Krankheitsbild veröffentlicht und auf Kongressen diskutiert werden.

Die erste umfassende wissenschaftliche Darstellung dieser Erkrankung, die auf dem Studium von 44 eigenen Fällen mit röntgenologischen, klinischen, morphologischen und kristallographischen Untersuchungen sowie einem eingehenden Studium der Literatur basierte, brachten die Autoren EKSTRÖM, ENGFELDT, LAGERGREN und LINDVALL.

In der vorliegenden Arbeit möchten wir einen Fall von Markschwammniere darstellen. Eine Einzelveröffentlichung wird durch die Seltenheit des Krankheitsbildes gerechtfertigt sowie dadurch, daß es noch ziemlich unbekannt ist. Außerdem möchten wir die Pathogenese dieser Erkrankung erörtern und neu erklären.

Zur Nomenklatur dieser Erkrankung schlagen wir vor, nicht von der "Markcystenniere" (STAMMEN, SCHERER, EKSTRÖM u. Coll.) zu sprechen, sondern von der "Schwammniere" (LAUR, JENNY) oder noch besser von der "Markschwammniere". Dieser Name entspräche den in der ausländischen Literatur gebräuchlichen Bezeichnungen: "medullary sponge kidney",

"rein en éponge", "rene a spugna" und "rim em esponja". Auch ist dadurch das röntgenologische und histologische Bild wohl anschaulicher geschildert. Und schließlich ist die Abgrenzung zu den anderen Erkrankungen der Niere mit cystischen Veränderungen möglich, z.B. der "polycystischen Degeneration", der "Solitär-cyste" etc., was pathogenetisch besonders begründet und wichtig erscheint.

Bei der Bezeichnung "Schwammniere" besteht kaum die Gefahr einer Verwechslung mit der von KAUFMANN beschriebenen beidseitigen "schwammigen Cystenniire bei Neugeborenen", wobei die ganze Niere und vor allem die Rinde "in eine schwammig feinporige Masse umgewandelt" ist; doch gibt der Name "Markschwammniere" gleichzeitig die typische Lokalisation an.

I. G e s c h i c h t l i c h e s

Nierenveränderungen, wie sie heute als "Markcystenniere" oder "Schwammniere" bekannt sind, beschrieb zum erstenmal BEITZKE im Jahre 1908. Er schilderte vier Fälle mit Cystenbildungen der Niere bei völligem oder fast völligem Freisein der Rinde. Klinische Erscheinungen waren durch sie nicht hervorgerufen worden. 1913 berichtete STAMMEN einen Fall mit Cysten der Niere, die im Mark und an der Grenze von Mark und Rinde lokalisiert waren. Auch SCHAEFER beschrieb 1922 einen ähnlichen Fall, allerdings mit Lokalisation der Cysten in der Markaußenzone sowie einer Hypoplasie der Niere, so daß es fraglich ist, ob hier eine "Markschwammniere" vorlag. ASCHOFF bildete in seinem Lehrbuch 1936 eine Cystenniere ab mit "vorwiegend" Markcysten mit bräunlichem kolloidem Inhalt. Eine mikroskopische und röntgenologische Untersuchung wurde dabei nicht mitgeteilt. Als klinische Einheit war das Krankheitsbild der Markschwammniere noch nicht erkannt worden. Die Entstehung wurde den anderen cystischen Erkrankungen der Niere gleichgesetzt.

1938 demonstrierte der Italiener LENARDUZZI auf dem Radiologen-Kongreß in Rovigo ein Urogramm mit punktförmigen Verkalkungen in den Pyramiden der Niere beiderseits. Im Pyelogramm sah man das Kontrastmittel in den erweiterten Sammelröhren. Nierenbecken und Ureter waren dabei normal. Als Ursache nahm LENARDUZZI eine Harnstase an. Doch schon ein Jahr später brachte er einen gleichen Fall, bei dem er als Ursache eine kongenitale Mißbildung vermutete. Er bezeichnete das Krankheitsbild als "rene a spugna". 1958 stellte er mehrere Fälle unter dem Bild der Markschwammniere vor. - 1948/49 diskutierten CACCHI und RICCI insgesamt fünf Fälle, von denen einer wegen unilateraler Markschwammniere einer Nephrektomie unterzogen worden war.

Histologische Untersuchungen zeigten erweiterte Sammelrohre mit einem Epithel, das dem der Ductus papillares entsprach und teilweise auch mehrschichtig war. - Im gleichen Jahr schilderte DAMMERMAN auf dem Urologentreffen in Düsseldorf einen Fall mit Cysten und Steinen in den Pyramiden der Niere, der fälschlich als Nierentuberkulose diagnostiziert worden war. - 1949 berichtete POWELL über einen Fall, bei dem wegen Hämaturie und Schmerzen die Nephrektomie durchgeführt worden war. Die mikroskopisch-histologische Untersuchung ergab zahlreiche kleine Cysten in den Pyramiden, viele stark erweiterte und verzweigte Tubuli mit kleinen Calciumcarbonatablagerungen. Er bezeichnete dieses Bild als Verformung des Tubulussystems. - 1949 brachten TOTI und DELL'ADAMI einen Fall von Markschwammnieren. - 1950 stellten GAYET bei zwei Fällen und NEVEU bei einem diese Diagnose durch röntgenologische Untersuchungen. - GÜNTHER schilderte 1950 vier Fälle von Markschwammnieren mit makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen. Leider fügte er keine Ausscheidungsurogramme hinzu, die für die klinische Diagnose sehr wichtig sind. Histologisch fand er Sammelrohre, die über Cysten mit dem Nierenbecken in Verbindung standen. - 1951 veröffentlichte VERMOOTEN einen typischen Fall von Markschwammnieren; fetale Ablagerungen von Harnsäurekristallen in den Ductus papillares vermutete er als Ursache dieser Schädigung.

In den folgenden sechs Jahren erschienen ca. 26 Einzelveröffentlichungen, hauptsächlich durch Italiener. DELL'ADAMI und MENEHINI stellten 1954 erstmals zwei Brüder mit Markschwammnieren vor. - Eine Diskussion der bisher größten Serie brachte LHEZ 1954 mit 12 Fällen. - 1956 erörterten DISIENO und GUARESCHI anlässlich der Darstellung von fünf Fällen von Markschwammnieren die Differentialdiagnose zwischen Nierentuberkulose, Nephrocalcinose und Markschwammnieren. - 1957 berichtete VESPIGNANI 9 Fälle von Markschwammnieren aus persönlicher Beobachtung unter beson-

derer Berücksichtigung der Röntgenuntersuchungen. - In der englischen Literatur erschien eine Fallbeschreibung 1959 durch RUBIN u. Coll.

Eine große Zusammenfassung aller bisher erschienenen Fälle brachte CACCHI 1957 auf dem Urologen-Kongreß in Neapel, wobei er auch 29 eigene Fälle vorstellte, die klinisch diagnostiziert worden waren. Die makro- und mikroskopische Pathologie der Markschwammniere stellte er an Hand eines eingehenden Studiums der Literatur sowie drei eigener Fälle dar. - 1959 veröffentlichte LINDVALL 35 Fälle, wobei er die röntgenologischen Untersuchungsmöglichkeiten diskutierte.

Die umfassendste Darstellung des Krankheitsbildes der Markschwammniere unter klinischer, morphologischer und röntgenologischer Berücksichtigung mit Diskussion der Therapie, Prognose, Differentialdiagnose und Ätiologie erschien 1959 von EKSTRÖM, ENGFELDT, LAGERGREN und LINDVALL. Sie beschrieben insgesamt 44 Fälle, in denen wahrscheinlich die 35 von LINDVALL veröffentlichten eingeschlossen sind. Sie alle waren röntgenologisch untersucht worden, und die Diagnose wurde bis auf eine Ausnahme nur an Hand der Röntgenbilder gestellt. In dem einen Fall war die Diagnose durch histologische Untersuchungen gesichert. In 15 Fällen wurden histologische Untersuchungen und in 7 eine Röntgenkristallographie vorgenommen.

II. Fall - Darstellung

1. Krankengeschichte

Die diagnostischen und therapeutischen Schwierigkeiten sowie einige Komplikationsmöglichkeiten zeigt der Krankheitsverlauf unserer Patientin, der sich nun schon über 10 Jahre erstreckt.

Die 37jährige Patientin (geb. 1923) litt bis zu ihrem 16. Lebensjahr häufig unter Anginen. 1938 wurde die Tonsillektomie durchgeführt. Es schloß sich eine Sepsis an, von der sie sich nur langsam erholte. 1936 Appendektomie. 1950 erkrankte die Patientin an einer schweren Seitenstrang-angina mit Stomatitis. Vier Wochen später bekam sie erstmals eine Nierenbeckenentzündung. In der nächsten Zeit flackerte diese bei jeder Periode für 1 bis 2 Tage mit Temperaturen bis zu 39°C immer wieder auf. Auch intensive Behandlung mit Breitspektrum-Antibioticis konnte keine Heilung herbeiführen. Es folgten mehrmals Untersuchungen in der Universitäts-Klinik Freiburg. 1954 wurden Coli-Bakterien im Katheterurin nachgewiesen. Röntgenologisch stellte man eine Hypotonie beider Nierenbecken ohne Abflußbehinderung und mit Verkalkungen im Bereich der Papillen fest. Alle anderen Untersuchungsergebnisse waren normal. Durch einen Tierversuch konnte auch eine tuberkulöse Erkrankung ausgeschlossen werden. In den folgenden zwei Jahren fühlte sich die Patientin nicht wesentlich krank, doch bestand immer wieder die Neigung zu subfebrilen Temperaturen, besonders vor und in der Anfangszeit der Periode. Im Dezember 1956 kam es zu erneuten Temperaturen um 38°C , die im Januar 1957 bis über 39°C anstiegen, wobei ein Druckgefühl in der Nierengegend bestand. Erneute Gaben von Antibioticis beseitigten den Zustand.

Gleichzeitig wurde eine Schwangerschaft in der 10. Woche festgestellt. Für ein Gutachten der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg über eine eventuell notwendig werdende Schwangerschaftsunterbrechung wurde erneut eine Untersuchung durchgeführt. Es ergab sich folgender Befund:

"Leichte Klopf- und Druckempfindlichkeit im Bereich beider Nierenbecken. Keine pathologische Resistenz, keine Druckschmerzhaftigkeit der Ureteren- und Blasengegend.

Im Harn Spuren von Eiweiß, vermehrt Leukozyten, einige Erythrozyten. Massenhaft Bakterien. Gries'sche Probe ++. Unter den Leukozyten fanden sich 3 % Zellen nach Sternheimer Malbin, ganz vereinzelt Bruchstücke hyaliner Zylinder. Die kulturelle Untersuchung ergibt massenhaft Bakt.Coli. Eine Retention von Harnfixa im Blut liegt nicht vor (12 mg % Harnstoff, 3,7 mg% Harnsäure, 0,75 Kreatinin), auch der Mineralgehalt ist normal (Cl, Na, P). Die Clearance-Werte zeigen eine hochnormale Harnstoff-Clearance (143 ml/min) und eine normale Kreatinin-Clearance (122 ml/min). Die Gesamtkonzentration des Harns (Gefrierpunkt - 1,06 ° C) ist jedoch im Vergleich zum Harnminutenvolumen von 0,91 ml gering erniedrigt. Bei der Phenolrot-Probe werden von dem injizierten Farbstoff innerhalb 15 Minuten 27 % wieder ausgeschieden, was eine deutliche Erniedrigung bedeutet.

Die Röntgenuntersuchung zeigt, daß die schon vorhandenen Kalkschatten in der rechten Niere geringfügig größer geworden sind und daß einzelne kleine, eben stecknadelkopfgroße Kalkschatten neu auftraten. Die Größe der Nieren ist normal und bei Aufnahme im Liegen finden sich die Organe an normaler Stelle. Nach 20 ccm Urografin (76 %ig) kommt beiderseits ein kontrastreiches Ausscheidungsurogramm zur Darstellung. Alle rechtsseitigen Papillen weisen unregelmäßige Oberflächen auf, und in den Papillen selbst und ihrer Umgebung finden sich fleckförmig konfluierende Kontrastmittelausscheidungen im Parenchym, die

caudal einen Großteil des unteren Nierenpols einnehmen. Linksseitig finden sich gleiche Veränderungen am mittleren und unteren Kelchsystem. Medial vom unteren Kelch, ähnlich wie im rechten unteren Pol ist ein haselkerngroßer Bezirk fleckig konfluierender Kontrastmittelausscheidungen zu sehen. Das übrige Becken-Kelch-System beider Ureteren ist scharf begrenzt. Das rechte Nierenbecken ist etwas plumper als das linke. Im Stehen sinkt die rechte Niere um die Höhe von fast zwei Wirbelkörpern und beschreibt dabei eine geringe Auswärtsrotation. Der Abfluß ist rechtsseitig im Vergleich zur anderen Seite mäßig verzögert; aber schon nach 2 min sind beide Nierenbecken im Stehen kontrastfrei.

Es handelt sich also um eine ausgedehnte Papillennekrose, die rechts alle Papillen, links Teile des mittleren und unteren Kelchsystems betrifft. Das benachbarte Parenchym ist teilweise zerstört und mit Abszeßbildungen versehen. Rechtsseitige Senkniere mit mäßiger Abflußbehinderung. Es ist wahrscheinlich, daß im Bereich des rechten unteren Kelchsystems eine Progredienz der Veränderungen stattgefunden hat, wenn auch die Beurteilung mit den Aufnahmen vom 29.5.1954 durch technische Insuffizienz schwierig ist."

Die Interruptio wurde mit der Diagnose befürwortet:

"Chronisch recidivierende Pyelitis durch Bakt.Coli, die zu ausgedehnten Papillennekrosen und Abszeßbildungen geführt hat. Die Leistungsfähigkeit der Nieren ist durch diesen Prozeß bereits etwas eingeschränkt, wie die Phenolprobe und die leichte Konzentrationssenkung des Harns darlegen." Die Schwangerschaft ließe erneute und verstärkte Recidive der Pyelitis und somit weitere Destruktionen des Nierengewebes erwarten, wodurch "die sich bereits abzeichnende Niereninsuffizienz eine totale werden kann". - Im Februar 1957 erfolgte dann jedoch ein Spontanabgang der Frucht.

Weiterhin traten bei jeder Periode und auch zwischendurch mehrtägige Fieberattacken auf. Auch durch gelegentliche Stöße von Breitspektrum-Antibiotica konnte eine längere Fieberfreiheit nicht erzielt werden. Bei den laufenden ambulanten Untersuchungen im Krankenhaus München-Schwabing fanden sich "die Zeichen der chronischen Erkrankung der Harnwege ohne Zeichen einer Funktionsstörung der Niere". (Spez.Gew.: 1014, Harnstoff: 18 mg%, RN: 27 mg%). Im Juli 1957 erneute Schwangerschaft, bei der ebenfalls eine Interruptio befürwortet wurde, da eine Verschlimmerung der Nierenerkrankung durch einen Einbruch des Prozesses in das Parenchym zu befürchten war. Gleichzeitig wurde der Rat zur Unterbindung der Eileiter gegeben. Im November 1957 erfolgte die Interruptio mit supravaginaler Uterusamputation. Bis 1959 traten dann die Schübe einer bakteriellen Coli-Besiedelung seltener und nicht so hoch febril auf. Eine sterile Urinkultur war jedoch niemals vorhanden. Bei einer röntgenologischen Kontrolluntersuchung im Januar 1959 ergab der Vergleich mit Aufnahmen von früheren Untersuchungen eine mögliche geringe Zunahme des Befundes an beiden Nieren.

Ab Herbst 1959 erneute heftige Fieberschübe. Das Blutbild zeigte dabei 5800 Leukozyten und 6 Eosinophile. Im bakteriell positiven Urin fanden sich 20-30 Leukozyten, Harnstoff 12 mg%. Die Clearanceprobe mit Phenolrot fiel wieder normal aus (39 %). Keine Albuminurie. BKS: 3/8. Die Serum-eisen-Kupferrelation, die bei Infektionen sehr empfindlich ist, war ebenfalls normal. Die Darmtätigkeit war durch Hypermotilität mit Spastizität beeinträchtigt - Abführmittelabusus.

Im Februar 1960 mußte die Patientin häufig erbrechen. Anfang März bekam sie eine heftige Nierenkolik rechts. Nachts traten Temperaturen bis 41 ° C auf. Am 18.3.1960 erfolgte die stationäre Aufnahme der Patientin in unserer Klinik wegen kolikartiger Schmerzen, Oedemen und beginn-

der Oligurie. Es bestand eine erhebliche Druck- und Klopfempfindlichkeit der rechten Niere. Der übrige Körperbefund war bis auf eine Hypotonie (110/70 mm Hg) mit Kollapsneigung normal.

BKS: 69/81. Kleines Blutbild: Hb 75 %; Ery 3,44; Leuko 5000. Die Elektrolytwerte des Blutes (Ca: 4,0; K: 3,23; Na: 138,6; Alkalireserve: 30) lagen im Bereich der Norm.

Urin: trüb, Reaktion sauer, Eiweißtrübung, Harnstoff 31,4 mg% (normal), kein Zucker, Leuko +++, Ery 0-1, Epithelien +, Stäbchen (+), Kokken (+), Escherichia Coli.

Nach Behebung der Verstopfung der rechten Niere, wobei große Klumpen eitrigen Detritus entfernt wurden, evtl. vermischt mit Konkrementen, was nicht eindeutig festzustellen war, ging die Temperatur ohne Medikation zurück. Die Beschwerden klangen bald bei guter Erholung der Patientin ab und traten bis heute auch nicht wieder auf.

Die Harnkonzentration zeigte bei einer Flüssigkeitsaufnahme mit täglichen Durchschnittsmengen um 2900 ccm (1600 - 3200) Ausscheidungsmengen um 2100 (1600 - 2400 ccm) mit einem spezifischen Gewicht um 1010 (1008 - 1013, einmal 1018). Der Volhard'sche Konzentrationsversuch wurde nicht durchgeführt, da die Gefahr einer erneuten schweren Infektion bei nicht genügender "Durchspülung" des Nierengewebes bestand. Bei einem im Juni 1960 angesetzten Konzentrationsversuch wurde als maximales spezifisches Gewicht 1015 erreicht, was auf eine deutliche Konzentrationsminderung hinweist; jedoch mußte der Versuch vorzeitig abgebrochen werden. Bei üblicher Kost zeigte der Urin normale Ca-Werte.

Die Cystoskopie nach einer Woche ergab keinen krankhaften Befund; intravenös injiziertes Methylenblau erschien nach 4 min in beiden Ostien.

2. Röntgenbefunde

Die L e e r a u f n a h m e n in den ersten drei Tagen des Krankenhausaufenthaltes zeigen kleine hirsekorngroße konkrementähnliche Verschattungen rechts in der Nierengegend in Höhe von L_1 - L_5 . Der Psoasschatten links ist deutlich, rechts wird er erst sechs Tage später sichtbar. Die Nierenkonturen sind nicht sicher zu erkennen.

Das r e t r o g r a d e P y e l o g r a m m r e c h t s bietet 2 Tage nach Lösung der Verstopfung eine nur ungenügende Füllung des Nierenbecken-Kelch-Systems. Die Papillen-Kelch-Grenze eines mittleren Kelches ist scharf ausgezogen. Am oberen Pol erkennt man über der deutlichen Kelch-Papillen-Grenze eine sehr unregelmäßig begrenzte und auch in der Dichte unregelmäßige Kontrastmittelausscheidung. Eventuell können kleine dichtere Schatten als Verkalkungen gedeutet werden, doch sind sie auf der entsprechenden Leeraufnahme nicht sichtbar. Das Nierenbecken läßt keine scharfen Grenzen erkennen, es zeigt nur eine mehr cranial gelegene wattebauschähnliche Verschattung.

Das eine Woche später angefertigte r e t r o g r a d e P y e l o g r a m m r e c h t s (Abb. 1) gibt eine deutliche Darstellung des gesamten Nierenbecken-Kelch-Systems. Die mittleren und unteren Kelche setzen sich in eine fächerförmige Verschleierung des Papillenparenchyms fort. Die obere Papille zeigt wieder die gleiche Verschattung, wobei die Grenze zum Nierenparenchym noch sehr unregelmäßig ist. Die schwammigen Veränderungen sind nicht sichtbar. Das Nierenbecken ist minimal erweitert.

Das A u s s c h e i d u n g s u r o g r a m m am Aufnahmetag zeigt links nur eine schwache Darstellung der im Papillenbereich cystisch veränderten Niere. Rechts ist erst 40 min nach der Kontrastmittelinjektion nur ein klei-



Abb. 1: Retrogrades Pyelogramm rechts
acht Tage nach der Lösung der Ver-
stopfung (26.3.1960)

ner Teil des zentralen Nierenbeckens mit einer deutlichen unregelmäßigen Kontrastmittelaussparung zu erkennen.

Die linke Niere bietet beim **A u s s c h e i d u n g s - u r o g r a m m** 7 Tage später (Abb. 2) im Kelch-Papillen-Bereich teilweise das Bild der tubulären Stase, teils der Markschwammniere, teils bestehen Gasüberlagerungen hauptsächlich am unteren Pol. Rechts ist der untere Pol kaum zu erkennen. An den Papillen des oberen und mittleren Bereichs, die sichtbar sind, dehnt sich ein äußerst schwacher fächerförmiger Kontrastmittelschleier ca. 2 - 3 cm ins Parenchym aus. Deutliche Cysten sind nicht zu erkennen.

Beim **K o n t r o l l - A u s s c h e i d u n g s u r o g r a m m** nach einem Monat (Abb. 3) sind alle Papillen rechts als schwammig verändert zu erkennen. Sie bieten dasselbe Bild wie bei Aufnahmen vor der jetzigen Erkrankung. Am oberen Papillenberg ist eine homogene Kontrastmittelausscheidung mit unscharfer Begrenzung nach oben zu sehen. Links zeigen die oberen Papillen eine deutliche tubuläre Stase, während die mittleren und unteren das typische Bild der Markschwammniere in weit fortgeschrittener Form bieten.

Die meisten Papillen sowie die gesamte Niere sind rechts und links vergrößert. Rechts reicht die Niere von L_1 bis L_5 (normal $Th_{11} - L_3$) und links von Th_{11} bis L_4 (normal Th_{10} bis L_2). Es besteht also beiderseits eine Senkung der Nieren um zwei Segmente.

Nebenbefund: Lumbalisation von S_1 . - Der Darmbeinkamm steht beiderseits in Höhe von L_5 (normal L_4).



Abb. 2: Ausscheidungsurogramm links
(30 min post iniectionem)
6 Tage nach Lösung der Verstopfung
(24.3.1960)

- Photo- und drucktechnisch sind die sehr feinen Darstellungen auf den Röntgenbildern der Markschwammnieren leider nur ungenügend in allen Einzelheiten wiederzugeben. -



Abb. 3: Kontroll-Ausscheidungsurogramm rechts
(15 min post iniectionem) nach einem
Monat (22.4.1960)

3. Röntgenbeurteilung

1954 wurden erstmals im Bereich der Papillen beider Nieren Verkalkungen festgestellt. Dabei ist es fraglich, ob es sich um wirkliche schattengegebende Konkremeente oder um kontrastmittelausgefüllte Hohlräume in einem frühen Stadium oder aber schon um eine Kombination von Markschwammniere mit beginnender Steinbildung handelte. Auch LENARDUZZI (1938) deutete ein entsprechendes Bild als Verkalkungen.

Der im Januar 1957 erhaltene Röntgenbefund kann leicht als Papillennekrose mißdeutet werden, da die pathognomonischen "unregelmäßigen Oberflächen" der Papillen rechts beobachtet wurden. Doch stellt diese "Oberfläche" bei der Papillennekrose nicht die Papillen-Kelch-Grenze dar, sondern sie liegt im Pyramidenparenchym, tritt nur nach Abstoßung einer nekrotischen Papille auf und ist dann jedoch auch in späteren Aufnahmen zu erkennen. Das hier beschriebene Bild mit den typischen "fleckförmig konfluierenden Kontrastmittelausscheidungen" stellt eine schwammig veränderte Niere dar.

Die 1959 erfolgte Röntgenuntersuchung bestätigte den Befund einer Markschwammniere beiderseits und ließ eine Progredienz bei beiden Nieren vermuten.

Der Röntgenbefund beim retrograden Pyelogramm vom 19.3. 1960 zeigt das Bild kurz nach der Ablösung einer nekrotischen Papillenspitze, wobei bis zum 22.4.1960 keine Epithelisation der Papillenhöhle erfolgte (siehe Abb. 3). Für das Bestehen der Papillennekrose sprechen das klinische Bild (Fieber, Oligurie, Oedeme, Koliken), die Entfernung von "eitrigen Detritusmassen" aus dem Nierenbecken und Ureter, das fast negative Ausscheidungsurogramm bis einen Monat nach dem akuten Auftreten (LAGERGREN und LINDVALL) sowie die bleibende Nierenfunktionsstörung, die vorher nicht bestand. -

Die im Januar 1959 deutlich sichtbaren cystischen Veränderungen am unteren Pol der rechten Niere (Abb. 4) waren auf unseren Bildern (März 1960) leider nicht darzustellen, so daß hier eine eventuelle Progredienz nicht beurteilt werden kann. Der untere Pol der linken Niere zeigt ein deutliches Vordringen der schwammigen Veränderungen von den Kelch-Papillen-Grenzen aus nach allen Richtungen ins Pyramidenparenchym.

4. Zusammenfassung und Diskussion

Da keine röntgenologischen Untersuchungen vor 1954 durchgeführt worden sind, haben wir leider keinen Hinweis darauf, wann das Bild der Markschwammniere bei der Patientin aufgetreten ist. Sicher ist nur, daß es 1954, also vier Jahre nach ihrer ersten manifesten Nierenerkrankung, schon bestanden hat und 1957 beiderseits diffus ausgebildet war. Auch wissen wir, daß bereits vor 1938 häufige Infekte (Anginen) den Körper getroffen haben. Wir können annehmen, daß sich die Veränderungen des Nierengewebes unter dem frühen Einfluß der entzündlichen Affektionen stetig im Laufe von vielen Jahren entwickelt haben. Jede geringere Belastung des Organismus (Menstruation) sowie auch jede größere Belastung (Operation 1938, Schwangerschaft im Dezember 1956 und Juli 1957) führte zu einer leichten bis schwereren Reaktion der krankhaft veränderten Nieren in Form von Fieberschüben oder Pyelonephritiden.

1957 wurden "fleckig konfluierende Kontrastmittelausscheidungen" als Papillennekrose gedeutet, obwohl weder eine Hämaturie noch Nieren- bzw. Ureterkoliken aufgetreten waren, welche Symptome stets eine Papillennekrose begleiten. Eine Exacerbation der Pyelonephritis mit nur geringer Funktionsstörung war allerdings vorhanden, bedingt durch die Resistenzminderung während der Schwangerschaft.



Abb. 4: Ausscheidungsurogramm rechts; die rechte Seite ist angehoben (23.1.1959).

Diese Aufnahme stellte uns freundlicherweise Herr Prof.Dr. v.Braunbehrens, Direktor des Rieder-Instituts, München, zur Verfügung.

Das gleiche spielte sich sechs Monate später noch einmal ab. Aus den Untersuchungsprotokollen der folgenden zwei Jahre geht eindeutig hervor, daß "ein irreversibler Nierenfunktionsverlust und eine Hypertonie" nicht bestanden, wie sie LAGERGREN und LINDVALL für die chronische Papillennekrose als typisch bezeichnen. Die akute oder subakute Form der Papillennekrose kann ausgeschlossen werden, da für beide eine sehr schlechte Prognose beschrieben wird. Auch bei röntgenologischen Untersuchungen 1959 wurden nicht die typischen Veränderungen nach Abstoßung einer nekrotischen Papille beschrieben.

Im März 1960 kam es dann zu einer klinisch und röntgenologisch nachweisbaren Ablösung einer nekrotischen Papille. Eine Hämaturie allerdings wurde nicht beobachtet (Erythrozyten 0-1). Die Nierenkonzentrationsfähigkeit muß als gestört angesehen und eine beginnende Isostenurie vermutet werden.

Einen ähnlichen Fall berichteten EKSTRÖM und Coll. 1959. Bei einer Patientin wurde nach Nephrektomie rechts histologisch-pathologisch eine Papillennekrose mit gleichzeitig bestehender Markschwammniere diagnostiziert. 1950 hatte die Patientin wiederholte Harnwegsentzündungen während einer Schwangerschaft. 1954 wurde Diabetes festgestellt. 1957 traten bei einer erneuten Schwangerschaft wieder Symptome einer Pyelonephritis auf. "Die röntgenologische Untersuchung zeigte unregelmäßige Hohlräume in den meisten Papillen der rechten Niere und Konkrementansammlungen im rechten Nierenbecken und Ureter. Diese Veränderungen wurden als Papillennekrose interpretiert. Versuche, die Kalksteine zu entfernen, waren erfolglos, und wegen einer schweren Pyelonephritis wurde die Nephrektomie vorgenommen." Dieser Befund muß so gedeutet werden, daß wahrscheinlich schon 1950 bei der ersten Schwangerschaft die Markschwammniere bestand. Die gesamte Umstellung des Körpers bei der Schwangerschaft brachte

eine solche Resistenzminderung mit sich, daß an der schwammig veränderten Niere als locus minoris resistentiae die Pyelonephritis auftrat und zwar recidivierend. Das gleiche wiederholte sich bei der zweiten Schwangerschaft, wobei aber eine schon vorgeschädigte Niere getroffen wurde, so daß es zu Nekrosen kam.

Dieser Fall rechtfertigt eventuell die Interruptio bei unserer Patientin. Wenn 1957 auch noch keine Nekrose vorlag, kann durch die allgemeine Schwächung durch die Schwangerschaft eine solche herbeigeführt werden, zumal in relativ kurzen Abständen auch ohne Gravidität pyelonephritische Schübe auftraten. Die Prognose der Papillennekrose ist aber, besonders da praktisch schon 10 Jahre lang antibiotisch behandelt wurde, relativ ungünstig, solange die entzündlichen Schübe nicht völlig beherrscht werden können.

Bei einer Patientin mit Markschwammniere ohne jede Anzeichen einer Infektion würde man jedoch selbstverständlich nicht eine Schwangerschaftsunterbrechung befürworten.

Fraglich ist, ob bei einer Patientin mit beiderseitiger diffuser Markschwammniere stets eine Interruptio angeraten werden soll, wenn bei einer Schwangerschaft recidivierende schwere Harnwegsentzündungen auftreten, auch ohne daß es schon zu Papillennekrosen gekommen ist. Dafür sprächen die beiden eben geschilderten Fälle, bei denen auf dem Boden der Markschwammniere die häufigen, zum Teil heftigen Entzündungen in eine Papillennekrose übergingen. Dagegen sah man aber auch schon ausgetragene Schwangerschaften, obwohl bei der Mutter zum Beispiel eine starke Cystenniire mit nur geringem restlichen Nierengewebe bestand.

III. Die Markschwammn i e

Die Symptome, die Therapie und die Prognose bei der Markschwammn i e sind stets durch die gleichzeitigen Komplikationen in Form von Infektionen und Steinbildung oder beidem gemeinsam charakterisiert. Nur das Röntgenbild und die morphologischen Untersuchungen geben die typischen Befunde, die eine eindeutige Diagnose zulassen.

1. Röntgenologische Befunde

Von den röntgenologischen Untersuchungen stellen das Ausscheidungsurogramm und das retrograde Pyelogramm die wichtigsten diagnostischen Methoden dar. Der Arteriographie wurde von EKSTRÖM und Coll. ein diagnostischer Wert abgesprochen.

Aus dem Ausscheidungsurogramm ergibt sich eine Lokalisation der Erkrankung auf den Papillenbereich, ausgehend von der Kelch-Papillen-Grenze und sich fächerförmig ausweitend. Die Rinden-Mark-Grenze wird dabei nicht erreicht. Es wurden verschiedene Bilder beschrieben: Als minimalste Form eine "fächerförmige Projektion feiner radiärer oder rosenkranzähnlicher Streifen auf die Calices" (VERMOOTEN); dann "blumenstraußähnliche" oder "weintraubenähnliche" Formen auf den Kelchen (HICKEL, DI SIENO und GUARESCHI, MULVANEY, RUBIN und Coll., PETKOVIC). EKSTRÖM und Coll. teilen die Formen der cystischen Erweiterungen im Markbereich folgendermaßen ein: "Augenscheinlich allgemein erweiterte Sammelrohre, ovale Hohlräume, runde und dreieckige oder unregelmäßige Hohlräume. Von diesem letzten Typ nimmt man an, daß er aus dem Zusammenfluß mehrerer kleiner Hohlräume entsteht (GÜNTHER 1950, LENARDUZZI 1952a, BALESTRA und DELPINO 1956,

CACCI 1957)." Die Größe der Cysten wurde ebenso unterschiedlich angegeben: Von "dem bloßen Auge kaum sichtbar" bis "über 3/4 cm im Durchmesser". Diese Cysten füllen sich beim Ausscheidungsurogramm immer zuerst und bleiben gefüllt, wenn sich das Nierenbecken schon anfängt zu entleeren (EKSTRÖM und Coll.).

Das retrograde Pyelogramm zeigt entweder gar keine Veränderungen (VERMOOTEN, LINDVALL, RUBIN und Coll., EKSTRÖM und Coll.) oder nur einige Hohlräume von denen, die sich im Ausscheidungsurogramm darstellten (LENARDUZZI, CACCHI und RICCI, BALESTRA und DELPINO, LINDVALL, EKSTRÖM und Coll.), oder aber es zeigt das gleiche Bild wie das Ausscheidungsurogramm. Letzteres war nur sehr selten der Fall (VERMOOTEN 2 Fälle, EKSTRÖM und Coll. 1 Niere). PETKOVIC schreibt dem retrograden Pyelogramm eine deutlichere Darstellung als dem Ausscheidungsurogramm zu; und DI SIENO und GUARESCHI beschreiben einen Fall, bei dem sich Hohlräume füllten, die auf dem Ausscheidungsurogramm nicht sichtbar waren.

Eine "dünne schleierartige Füllung mit büstenartigem Ende" (VERMOOTEN) auf den Kelchenden oder "eine strukturlose Wolke in der Papille" (LINDVALL) werden als tubuläre Stase angesehen und als normaler Befund gedeutet (DAMMERMAN, GÜNTHER, LINDVALL, EKSTRÖM und Coll.). Unser Fall zeigte auch im Ausscheidungsurogramm gleichzeitig das Bild der tubulären Stase und der Markschwammniere.

Als Ursache für die Differenz der Bilder beim Ausscheidungsurogramm und retrograden Pyelogramm vermuten CACCHI und RICCI, BALESTRA und DELPINO, LINDVALL und EKSTRÖM und Coll., daß in unkomplizierten Fällen die Sphincteren an den Papillenöffnungen keinen Reflux vom Kelch aus gestatten. Bei Komplikationen (Infektion, Stein) versage dieser Verschlussmechanismus. TESCHENDORF erklärt den pyelotubulären Reflux mit einer Überdehnung oder nicht genügenden Funktion des Henleschen Papillarmuskels.

Die so unterschiedlichen Ergebnisse beim retrograden Pyelogramm nehmen auch diesem einen großen diagnostischen Wert. Außerdem muß gesagt werden, daß das retrograde Pyelogramm ja stets einen unphysiologischen Eingriff darstellt, der zudem den meisten Patienten wesentlich unangenehmer ist als die einfache i.v.-Injektion beim Ausscheidungsurogramm. Wir möchten deshalb mit LINDVALL und LAGERGREN empfehlen, nur bei den Fällen ein retrogrades Pyelogramm vorzunehmen, bei denen die Nierenfunktion so weit reduziert ist, daß ein Ausscheidungsurogramm keine genügenden Informationen liefern würde, oder bei Vorliegen einer andersartigen Indikation, z.B. mögliche freie Steine im Nierenbecken oder eine Stenose.

2. Morphologische Befunde

Der Befall der Nieren durch die schwammigen Veränderungen ist in den meisten Fällen beidseitig, doch werden auch einseitige Läsionen sowie einseitige auf eine oder nur wenige Papillen lokalisierte Veränderungen beschrieben (GÜNTHER, EKSTRÖM und Coll.).

Eine Vergrößerung der befallenen Papillen beschrieben GÜNTHER, LINDVALL, EKSTRÖM und Coll. EKSTRÖM und Coll. berichten auch über einen Fall, bei dem eine Pyramidenvergrößerung ohne röntgenologisch darstellbare Kontrastmittelsammlungen vorhanden war. Später ließen sich dann bei der histologischen Untersuchung ebenso schwammige Cystenbildungen nachweisen.

Eine totale Nierenvergrößerung erwähnen GÜNTHER, LINDVALL, RUBIN, EKSTRÖM und Coll. In unserem Fall sind sowohl Papillenvergrößerung als auch eine totale Nierenvergrößerung vorhanden.

Die Darstellung von EKSTRÖM und Coll. zeigt deutlich die große Variationsbreite des Befalls und der Organvergrö-

serungen, was nur darauf zurückgeführt werden kann, daß es sich stets um verschieden weit ausgebildete Erkrankungsstadien handelt.

In allen histologischen Beschreibungen wurde von "erweiterten" Sammelrohren oder Ductus papillares gesprochen (BEITZKE, STAMMEN, SCHAEFER, CACCHI und RICCI, POWELL, BARATA, MULVANEY und Coll., KAUFMANN, RUBIN und Coll., VERMOOTEN, LENARDUZZI, EKSTRÖM und Coll.). Eine Verbindung der Cysten mit den Nierenkelchen wird von BEITZKE und STAMMEN abgestritten. ALKEN und Coll. und EKSTRÖM und Coll. beschreiben sowohl abgeschlossene als auch zu den Nierenkelchen hin geöffnete Cysten. GÜNTHER schreibt: "Die Papillen zeigen kleinste Hohlräume, die durch kleinste Poren der Papillenoberfläche mit dem Kelchlumen kommunizieren", und "desgleichen muß man die grobe Kommunikation mancher Markcysten mit der Kelchlichtung betonen". LINDVALL und EKSTRÖM und Coll. sprechen von "einigen größeren Cysten, die sich direkt in die Papillenspitze öffnen". - Eine Verbindung der Cysten proximalwärts wird von allen Autoren, die hierüber berichten, angeführt. BEITZKE und STAMMEN verneinen auch dies in einigen Fällen, aber nicht immer. - Die Epithelauskleidung wurde "als den Ductus papillares entsprechend" (ALKEN und Coll.), "den Sammelrohren gleichend" (GÜNTHER), als "vom Typ des Übergangsepithels gewöhnlich in größeren Cysten", "mehrschichtiges Zylinderepithel", "hohes Zylinderepithel" (EKSTRÖM und Coll.) beschrieben. "... manchmal konnte man verfolgen, wie das hohe Zylinderepithel proximal in ein Epithel überging, das für die Region normal war" (EKSTRÖM und Coll.). In Cysten mit Konkrementen ist das Epithel oft abgeschilfert.

Entzündliche Zellinfiltrate im Papillenbereich und zwar meist in der Nähe der Nierenkelche werden ebenfalls von allen Autoren berichtet. EKSTRÖM und Coll. führen sogar aus: "Entzündliche Veränderungen wurden in allen untersuchten Nieren gefunden, obgleich klinische Zeichen einer

Infektion in vielen Fällen fehlten." Auch SCHAEFER beschreibt "Rundzellinfiltrate", doch deutet sie sie als embryonale Zellen.

Das Vorkommen von glatten Muskelfasern außerhalb des Henleschen Papillenringmuskels zwischen den Sammelrohren wird von BEITZKE, STAMMEN, SCHAEFER, HERXHEIMER, BUSSE, DYCKERHOFF, GÜNTHER und EKSTRÖM und Coll. beschrieben. Man sah sie als embryonale Restbestände an. Dabei wandte nur BEITZKE eine spezifische von ihm dargestellte Muskelfärbung an, die das Auffinden auch von ganz vereinzelt Muskelnerven erlaubte. Es darf also vermutet werden, daß das Vorkommen noch wesentlich häufiger ist, als allgemein angenommen wird.

Vermehrte Bindegewebszüge wurden als pathologischer Befund berichtet (BEITZKE, GÜNTHER, HERXHEIMER). Doch v. MÖLLENDORFF sagt sogar in der normalen Histologie der Niere: "Sehr groß ist der Raum, den das Bindegewebe in der Papillenspitze einnimmt."

3. Symptome

Die morphologischen Veränderungen des Nierenmarks allein verursachen keine klinischen Symptome (BEITZKE, LINDVALL, PETKOVIC, RUBIN und Coll.). "Infektion und Lithiasis müssen als Komplikationen angesehen werden" (EKSTRÖM und Coll. und viele andere), und was an subjektiver und objektiver Symptomatik auftritt, ist stets die Folge dieser Komplikationen. Auch EKSTRÖM und Coll. bezweifeln, daß die Markschwammniere selbst überhaupt irgendwelche "Primärsymptome" verursacht.

Die am häufigsten auftretenden Symptome sind:

Hämaturie (CACCHI, LHEZ, GAYET, HICKEL, DI SIENO und GUARESCHI, MULVANEY, PETKOVIC, VERMOOTEN, GÜNTHER, EKSTRÖM und Coll.);

Koliken mit und ohne Steinabgang (CACCHI, LHEZ, DI SIENO und GUARESCHI, PETKOVIC, EKSTRÖM und Coll.); Fieber, Pyurie (CACCHI, NEVEU, HICKEL, MULVANEY, DI SIENO und GUARESCHI, PETKOVIC, GÜNTHER, EKSTRÖM und Coll.); als weitere Symptome werden noch genannt:

Verminderte Konzentrationsfähigkeit der Nieren (CACCHI, EKSTRÖM und Coll.) und Hypercalciurie (EKSTRÖM und Coll.).

Eine manchmal vorkommende Hypertension wird nicht in Zusammenhang mit der Erkrankung des Nierenmarks gebracht (CACCHI und RICCI, LHEZ, EKSTRÖM und Coll.).

Die Hämaturie beschreibt GÜNTHER auf Grund seiner Untersuchungen über die "essentielle Hämaturie" 1949 stets als Sekundärsymptom einer Infektion, d.h. einer Pyelitis, Calicopyelitis oder Pyelonephritis; er lehnt auch ihr Entstehen durch Steine ab. Oft jedoch sind nach RUBIN und Coll. und WILDBOLZ Konkreme die Ursache einer Hämaturie. EKSTRÖM und Coll. schreiben: "Obgleich unsere Fallreihe Beispiele von makroskopischer und mikroskopischer Hämaturie als dem einzigen subjektiven Symptom bei Markschwammniere ohne röntgenologisch nachweisbare Konkreme in den Pyramiden und ohne freie Steine enthält, ist es zweifelhaft, ob die schwammigen Veränderungen als solche der wahre Grund der Blutung waren."

Die verminderte Konzentrationsfähigkeit der Niere tritt erst in späteren Stadien der Komplikationen auf. CACCHI selbst führt die verminderte Konzentrationsfähigkeit der Niere auf eine sekundäre Schädigung des Nierengewebes durch Infektion oder Steine zurück. Dies ist sehr verständlich, da die Sammelrohre mit der Harnbereitung, also auch der Konzentration nichts zu tun haben, sondern nur eine harnableitende Funktion haben. Auch RUBIN und Coll. schreiben, daß die Funktion der Nieren bei Fehlen von Komplikationen normal ist.

Ob die Hypercalcurie eine Folge der Markschwammniere ist, ist fraglich. EKSTRÖM und Coll. fanden sie bei 14 von 36 Patienten; und FLOCK stellte hohe Ca-Konzentrationen im Urin bei leichten pathologischen Veränderungen der Harnwege fest, z.B. bei Stauung und geweblichen Schäden. Doch gibt WILDBOLZ eine so lange Liste von Ursachen der Hypercalciurie an, bei denen Stoffwechselveränderungen weitaus im Vordergrund stehen, daß man sich fragt, ob eine rein anatomische Veränderung von Gewebe, das eine mechanische Funktion hat, eine so andersartige Störung verursachen kann.

4. Therapie

In der Literatur finden sich keine Angaben über eine spezielle Therapie bei der Markschwammniere. Und das ist verständlich, denn was eine Therapie notwendig macht, ist nicht die Markschwammniere selbst, sondern die gleichzeitig auftretenden Komplikationen, vor allem Infektionen und Steinbildungen. Die dargestellten Therapiemöglichkeiten beziehen sich auch bei allen Autoren auf die bei der Markschwammniere auftretenden Komplikationen.

Für die Behandlung der Niereninfektionen und Steinerkrankungen bei Markschwammniere, besonders bei der meist vorhandenen beidseitigen Markschwammniere, gelten die gleichen Indikationen wie ohne das Vorhandensein dieser Grunderkrankung. Zu berücksichtigen ist stets nur, daß die Infektion bzw. die Lithiasis sich nicht in einem primär gesunden Gewebe abspielt, sondern ein pathologisch verändertes, wenn auch größtenteils noch normal funktionierendes Nierengewebe getroffen hat. Dadurch ist jederzeit die Möglichkeit zur wesentlichen Verschlimmerung oder zu weiteren Komplikationen gegeben.

5. Prognose

Über die Prognose der Markschwammniere findet man in der Literatur nur drei Angaben: bei CACCHI 1957, bei RUBIN und Coll. 1959 und bei EKSTRÖM und Coll. 1959.

Auf Grund einer langen Beobachtung bei 29 Patienten glaubt CACCHI sagen zu können, daß die Markschwammniere, wenn sie nicht durch Infektion oder ausgedehnte Steinbildungen kompliziert ist, eine sehr gute Prognose hat. Die Prognose wird selbst dann als "ziemlich gut" bezeichnet, wenn viele Steine in den Pyramiden vorhanden sind oder die Infektion auf Medikamente anspricht.

Nach RUBIN und Coll. kann die Prognose der Markschwammniere im allgemeinen als gut angesehen werden.

Auch EKSTRÖM und Coll. schreiben: "Es spricht nichts gegen die Vermutung, daß viele Menschen mit dieser Anomalie ihr Leben ohne Symptome seitens der Niere verbringen. Bei einigen unserer Patienten war die Markschwammniere ein rein zufälliger Befund." An anderer Stelle aber schreiben sie: "Die Prognose muß in allen Fällen von beidseitiger Markschwammniere als ungewiß bezeichnet werden und als schlecht (gefährvoll), wenn gleichzeitig eine Infektion oder freie Steine vorhanden sind." Dies verdeutlichen besonders die beiden von EKSTRÖM und Coll. und uns beschriebenen Fälle mit Übergang in die Papillennekrose.

Eine Heilung der Markschwammniere selbst ist bisher nicht beschrieben worden. Nach einseitigen Teilresektionen wegen Lithiasis oder Infektion bei lokalisierter Markschwammniere waren die Patienten beschwerdefrei (EKSTRÖM und Coll., CACCHI, ALKEN und Coll.), doch es handelte sich hier um die Behandlung von Komplikationen. Eine Teilresektion allein wegen lokalisierter Markschwammniere wird nicht vorgenommen werden, da sogar Fälle mit beidseitiger, diffuser, komplikationsloser Markschwammniere

ohne jegliche Beschwerden beschrieben worden sind (EKSTRÖM und Coll.). Ob eine totale Nephrektomie bei einseitiger ausgedehnter Markschwammnieren ohne Verkalkungen aber mit einmaligem Steinabgang oder einmaliger Kolik (EKSTRÖM und Coll.) notwendig ist, ist fraglich, solange keine gleichzeitig bestehende Nephrocalcinose oder andere steinproduzierende Krankheit besteht, die eine ständige Recidivierung der Steinbildung und -ausstoßung und damit eine erhebliche Schwächung des Patienten bedingen würde.

Zu befürchten bleibt immer der beidseitige Befall der Nieren durch den "Markschwamm". Erfolgt hier nur eine einseitige Komplikation, so kann selbst bei einseitigem radikal-operativem Vorgehen die Affektion auch der anderen Seite durch Infektion oder Steinbildung und damit letztlich der ernste Ausgang nicht ausgeschlossen werden.

CACCHI bezeichnet die Prognose der lokalisierten einseitigen Markschwammnieren zum Beispiel als "sehr gut". Auch sind Fälle beschrieben worden, bei denen sich dieses zufällig gefundene Bild in einem längeren Zeitraum nicht änderte. Es bleibt jedoch die Frage zur weiteren röntgenologischen Untersuchung offen, ob nicht hier auch bei scheinbarem Stillstand eine Progredienz vorliegt, was aus der Pathogenese zu erklären wäre. Eine wichtige Rolle spielt hier sicher eine Resistenzänderung des Patienten.

IV. Differentialdiagnose

Das Bild der reinen Markschwammniere dürfte kaum irgendwelche differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bereiten, da das Ausscheidungsurogramm einen sehr typischen Befund bietet, während klinische Symptome völlig fehlen. Schwierig wird es erst bei hinzukommenden Komplikationen. Diese aber treten in Form von Infektionen oder Steinbildungen besonders häufig auf, was durch die Pathogenese verständlich wird. Dann können Bilder entstehen, bei denen eine Verwechslung mit folgenden Erkrankungen möglich ist: Nierentuberkulose, Nephrocalcinose, Papillennekrose der Niere und Kelchcysten und -divertikel. Die tubuläre Stase, die von EKSTRÖM und Coll. auch in differentialdiagnostische Erwägung gezogen wurde, stellt sich uns pathogenetisch als ganz frühes Stadium der Markschwammniere dar, das röntgenologisch meist als Zufallsbefund entdeckt wird und das bisher allgemein als normal betrachtet wurde.

Wie wichtig diese Differentialdiagnose ist, zeigen die verschiedenen, zum Teil schweren Folgen der Fehldiagnose. Auf dem Urologentreffen in Düsseldorf 1948 berichtete DAMMERMANN einen Fall von Markschwammniere, bei dem wegen Verdacht auf Nierentuberkulose das Organ exstirpiert wurde. Ebenso beschrieb GÜNTHER 1950 zwei Fälle von Nephrektomie wegen Verdacht auf Nierentuberkulose bei tatsächlicher Markschwammniere mit Verkalkungen. Bei dem zweiten Fall trat einige Tage post. operationem der Tod durch Anurie mit Urämie ein. Bei dem von uns geschilderten Fall erscheint es fraglich, ob eine Interruptio notwendig war, was beim tatsächlichen Vorliegen einer Papillennekrose wahrscheinlich der Fall gewesen wäre.

Außerdem ist die jeweils zu stellende Prognose stets eine andere. Bei der Nierentuberkulose sind urinogene,

eventuell auch hämatogene und lymphogene Streuungen zu erwarten, wenn vielleicht auch erst nach vielen Jahren. Nicht nur bei der subakuten, sondern auch bei der chronischen Form der Papillennekrose beträgt die Lebenserwartung meist nur wenige Jahre (LAGERGREN).

1. Nierentuberkulose

Sobald man differentialdiagnostisch an die Tuberkulose denkt, geben selbstverständlich Krankengeschichte, allgemeiner Körperbefund sowie bakteriologische Untersuchungen und Tuberkulose-Teste wichtige Hinweise.

Fehlt röntgenologisch bei einer verkalkenden Nierentuberkulose jede andere Veränderung der Kelche und des Nierenbeckens wie Strikturen und Ulcerationen und sind nur Cysten und Konkrementen in diesen Hohlräumen und im Parenchym vorhanden, so kann hier eine Verwechslung vorkommen. Doch sind die Cysten nur sehr selten auf die Papillen beschränkt wie bei der Markschwammniere. Die Cysten kommen bei der Nierentuberkulose auch nicht so multipel und typisch angeordnet vor. Die Steine haben keine so glatte Oberfläche wie die in den Hohlräumen der Markschwammniere (ALKEN und Coll., EKSTRÖM und Coll.). Auch findet man bei der Markschwammniere keine Parenchymsteine, wie sie sich bei der Nierentuberkulose um nekrotisches Gewebe bilden können.

LINDVALL meint, eine Konstanz des Röntgenbildes während fünf Jahren spräche für eine Markschwammniere. Bei diesem relativ kurzen Zeitraum könnte sich aber auch um eine kreidig-kavernös "ausheilende" Nierentuberkulose handeln. EKSTRÖM und Coll. z.B. beschreiben einen Fall von Nierentuberkulose kombiniert mit Markschwammniere, bei dem 13 Jahre lang das Röntgenbild unverändert blieb.

Ein wesentlicher Unterschied ist auch während der Anfertigung des Ausscheidungsurogramms und des retrograden Pyelogramms festzustellen. Im Ausscheidungsurogramm füllen sich die Hohlräume der Markschwammniere immer zuerst und entleeren sich anschließend langsamer als das Nierenbecken. Bei der Tuberkulose kann eine Füllung der Cysten erst nach Füllung des Nierenbeckens auftreten, wenn diese Cysten nur zum Nierenbecken hin geöffnet sind. Das retrograde Pyelogramm zeigt eine gute Füllung der tuberkulösen Kavernen, während bei der fortgeschrittenen Markschwammniere höchstens das Bild einer tubulären Stase zu erzielen ist.

2. Nephrocalcinose

Nach HELLSTRÖM (1955) können bei der Nephrocalcinose, einer "steinbildenden Erkrankung", folgende Steinarten vorkommen: Reine Nierensteine, Parenchymsteine, eine Kombination von Parenchymsteinen im interstitiellen Gewebe, in den Tubulusepithelien und in der Lichtung der Tubuli. Damit ergibt sich schon der erste Unterschied, denn bei der Markschwammniere findet man Konkreme nur in den erweiterten Sammelröhren. Werden Steine ausgestoßen, so bleiben bei der Markschwammniere die Lichtungen erhalten - in ihnen entwickeln sich ja erst die Steine -, während bei der Nephrocalcinose der Hohlraum nach der Steinpassage schwindet und röntgenologisch nicht mehr darzustellen ist. Wieder zeichnen sich die Konkreme der Markschwammniere durch ihre glattere Oberfläche aus (LINDVALL). Die Nierenfunktion ist außerdem bei der Nephrocalcinose meist reduziert, so daß das Ausscheidungsurogramm eine viel zu geringe Dichte aufweist, um irgendwelche pathologische Befunde zu zeigen (LAGERGREN). Bei der Markschwammniere dagegen ergibt das Ausscheidungsurogramm immer ein klares Bild, das allein zur Diagnose herangezogen werden kann.

Laboratoriumsuntersuchungen werden bei der Nephrocalcinose auf zugrunde liegende Stoffwechselstörungen des Calcium-, Phosphor-, Phosphatase- und Chlor-Haushaltes hinweisen (ENGEL), die bei der Markschwammniere nicht vorhanden sind. Während die Papillen und je nach Befall auch die ganze Niere bei der Markschwammniere vergrößert sein können, ist die Niere bei der Nephrocalcinose meist kleiner als normal (LINDVALL). EKSTRÖM und Coll. weisen auf die Möglichkeit hin, durch Steinanalyse eine Differenzierung vorzunehmen, da bei der Markschwammniere meist nur der sonst seltene basische Calcium-Phosphat- (Apatit-) Stein vorkommt.

3. Papillennekrose der Niere

Eine Verwechslung der Papillennekrose mit der Markschwammniere muß wohl immer darauf zurückgeführt werden, daß das letztere Krankheitsbild noch ziemlich unbekannt ist, vor allen Dingen bei den Nichturologen. Röntgenologisch tritt die Papillennekrose erst in Erscheinung, wenn die Ablösung des nekrotischen Papillenteiles begonnen hat und das Kontrastmittel in den Zwischenspalt eindringen kann, wobei der typische Ringschatten entsteht. Die Begrenzung des Papillenstumpfes ist zuerst zottig und nach der Epithelisation glatt (LAGERGREN und LINDVALL). Immer jedoch entsteht nur ein Hohlraum in einer oder mehreren Papillen. Dieses Bild wurde bei der Markschwammniere aber noch nie beobachtet (EKSTRÖM und Coll.). Etwasige Verkalkungen in diesen Hohlräumen bilden sich ebenfalls in Ringform. Das Ausscheidungsurogramm zeigt bei der Papillennekrose noch einen Monat nach der Abstoßung keine normale Exkretion (LAGERGREN und LINDVALL).

Da die Markschwammniere jedoch zu Infektionen besonders prädisponiert, kann es bei längerer Dauer und häufigerem

und schwerem Auftreten der Infektionen zu einer Nekrose kommen, die dann klinisch und röntgenologisch im Vordergrund steht.

Ein gleichzeitig bestehender Diabetes kann zur Differentialdiagnose kaum herangezogen werden. Nach GÜNTHER soll er zwar bei der Papillennekrose häufig vorkommen, LAGERGREN und LINDVALL dagegen berichten nur von 6 von 55 Fällen.

4. Kelchcysten oder -divertikel

Der grundlegende Unterschied zwischen Kelchdivertikel und Markschwammniere ist die Lage und Anzahl der Cysten. Der Ausdruck Kelchcyste bezeichnet nach RUDSTRÖM (1941) eine Cyste, die zwischen den Pyramiden liegt und mit dem Fornix oder dem Hals des Kelches durch einen engen Kanal verbunden ist. Die Hohlräume des Marks aber liegen in den Pyramiden und kommen nicht vereinzelt vor, sie sind oft äußerst zahlreich. Auch sind sie meist wesentlich kleiner als die Divertikel. Im Pyelogramm ergibt sich kein Unterschied, da auch die Kelchdivertikel das Kontrastmittel langsamer ausscheiden als das Becken-Kelch-System wie die Hohlräume in den Pyramiden (GÜNTHER, 1949). Das Ausscheidungsurogramm zeigt gewöhnlich nur eine retrograde Füllung (EKSTRÖM und Coll.).

V. Pathogenese

Die Entstehung der Markschwammnieren wird allgemein (ASCHOFF, BEITZKE, SCHAEFER, DAMMERMAN, MULVANEY, CACCHI und RICCI, GUNTHER, LINDVALL, EKSTRÖM und Coll.) entwicklungsgeschichtlich erklärt. Dabei wird der Unterschied zwischen der Solitärzyste, den multiplen Cysten, den Cystennieren und der Markschwammnieren als ein nur gradueller betrachtet. Alle diese Formen sollen auf der gleichen Entwicklungsmissbildung beruhen.

Die Vereinigung des metanephrogenen Gewebes mit dem ureterogenen geht nach Ansicht der Autoren nicht vollständig vor sich, wodurch einige harnableitende Bestandteile keinen Anschluß an die harnbereitenden finden. Durch die schon früh (ab 6. Monat - BOENING) beginnende Harnbildung kommt es dann zu einem Aufstau und damit zur cystischen Erweiterung einzelner Tubuli.

Diese Theorie des mangelhaften Zusammentreffens der beiden Anlagen mag für die polycystische Nierendegeneration, die Cystennieren und eventuell auch noch für die Solitärzyste gelten. KAUFMANN bezweifelt auch dies, indem er schreibt: "Verfasser möchte aber ... die Frage aufwerfen, ob überhaupt alle Formen der Cystennieren in ihrer Entstehung einheitlich aufzufassen sind. Wenn man die schwammige 'Cystennieren' der Neugeborenen mit den blasierten Gebilden bei Neugeborenen und Erwachsenen vergleicht, so finden sich doch recht beträchtliche Unterschiede." Fordern muß man hier, daß die Cysten hauptsächlich in der Rindensubstanz verteilt vorkommen, denn "die Grenze der beiden genetisch verschiedenen Bestandteile liegt im fertigen Organ innerhalb des Parenchyms" (STARCK). Da die Ureterknospe Ureter und Nierenbecken mit Kelchen und Sammelrohren bildet, d.h. alle harnableitenden Anteile, das metanephrogene Gewebe aber den "eigentlichen harn-

bereitenden Anteil", kann diese Grenze nicht gleich der Mark-Rinden-Grenze sein, die eine rein deskriptiv-anatomische ist. Diese Verhältnisse gehen aus der Abbildung 5 hervor, wonach die Sammelrohre bis nahe an die Nierenoberfläche reichen. Bei der Markschwammniere sind die Cysten aber auf das Mark beschränkt, also auf die ersten Aufzweigungen der Sammelrohre. Diese Diskrepanz fiel auch BEITZKE auf, wenn er schreibt: "Bemerkenswerterweise handelt es sich hier in allen Fällen um Cysten des Markes bei völligem oder fast völligem Freisein der Rinde, während sonst die einzelnen Cysten fast ausschließlich in der Rinde, größtenteils unter der Kapsel zu liegenpflegen." Doch dabei ließ er es bewenden.

EKSTRÖM und Coll. schreiben: "Die meisten Autoren, die diese Frage (der Ätiologie) diskutiert haben, glauben, daß die Markschwammniere eine Entwicklungsanomalie darstelle, wahrscheinlich nahe verwandt mit der polycystischen Niere, aber sie betreffe nur die ersten beiden Generationen des Wolffschen Ganges." Hier muß zuerst folgendes festgehalten werden: Allgemein anerkannt und auch von EKSTRÖM und Coll. vertreten handelt es sich bei dem Bild der Markschwammniere um eine Affektion des Sammelrohrsystems. Dieses hat aber gar nichts mit dem Wolffschen Gang zu tun, der aus dem metanephrogenen Gewebe entsteht. Sind mit "den ersten beiden Generationen des Wolffschen Ganges" bestimmte Teile der zum harnbereitenden Anteil gehörenden Tubuli gemeint, so ist nicht verständlich, warum die Hohlräume auf den Markbereich beschränkt sind, denn der Hauptteil der tubuli contorti und der Henleschen Schleifen liegt in der Rinde und Außenzone des Marks, während nur ein kleiner Teil davon und der Hauptteil der Sammelrohre den Markinnenstreifen und die Markinnenzone ausmachen. Handelt es sich aber um eine Affektion der Henleschen Schleife, hier also besonders des dünnen Teils, so müßten im Nachbargewebe

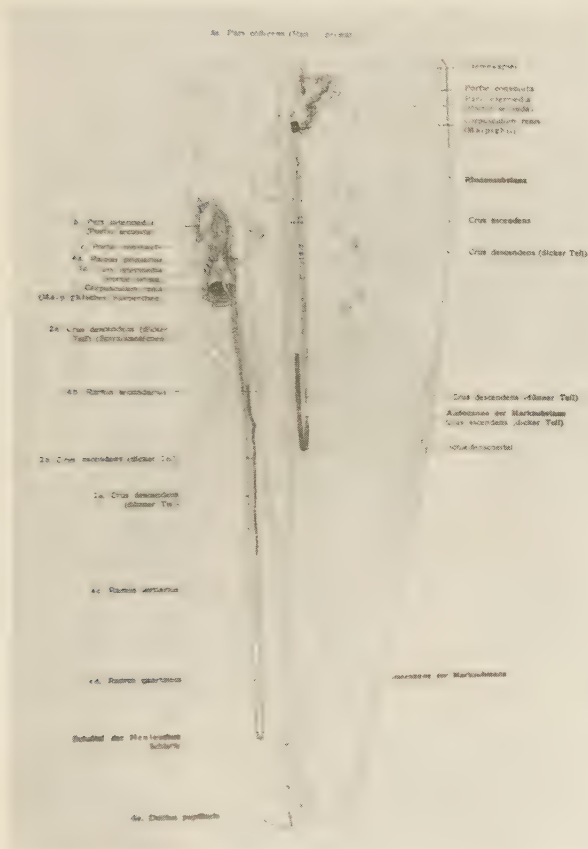


Abb. 5: Schema vom Verlauf der Harnkanälchen des Menschen. Die Grenze zwischen harnbereitendem und harnableitendem Anteil des Nephrons ist markiert (1).

Die Abbildung wurde entnommen dem Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen von RAUBER-KOPSCH, Bd. II, S. 181.

alle Sammelrohre normal weit gefunden werden, was jedoch nie beschrieben wurde. Außerdem ist es sehr unwahrscheinlich, daß sich das Epithel der Cysten, die ja durch Aufstau von Harn entstanden sind, nicht unter dem s t ä n - d i g e n Druck rückbildet und abstirbt, sondern zylindrisch, mehrzeilig, mehrschichtig und sogar übergangsepithelähnlich wird. Sind mit den "ersten beiden Generationen des Wolffschen Ganges" aber die Ductus papillares gemeint, so sehen wir keinen Zusammenhang mit der Mißbildungstheorie, denn erst viel spätere Aufzweigungen der Sammelrohre (nach STARCK Sammelrohre 12. - 13. Ordnung; die ersten drei bis vier Generationen werden noch in das endgültige Nierenbecken einbezogen) haben Anschluß an die harnbereitenden Teile.

Als Argumente für die entwicklungsbedingte Mißbildungstheorie werden folgende Punkte angeführt:

1) Gleichzeitiges Vorkommen von anderen Mißbildungen

BEITZKE:	Doppelter Ureter und Pyelitis - und Uretritis cystica (jedoch einseitig!) Pyelitis und Uretritis cystica	
STAMMEN:	Renkulifurchung, Lappenleber, Gallengangwucherung	
GÜNTHER:	Hypernephroider Tumor Einzelne Lebercyste Renkulifurchung	
EKSTRÖM:	Renale Dysplasie (2)) Renale Solitär-cyste (2)) Kelchdivertikel (3)) Renkulifurchung (3)) = 9 Fälle Ureterocele (1)) Palatoschisis (1))	
CACCHI:	Renkulifurchung Vermutung einer Cystitis und Uretritis cystica	
BRAIBANTI und VESPIGNANI:	Kelchcysten Cystitis cystica	

2) Familiäres Auftreten

CACCHI: zweimal 2 Brüder
DELL'ADAMI und MENIGHINI

3) Vorkommen bei Kindern

CABANNE: Fetus mens VIII
LENARDUZZI: Ernste Mißbildung der Harnwege bei
Dreijährigem
JOSSE RAND: 10jähriges Mädchen
GAYET: 7jähriger Junge

4) Konstanz der Röntgenbefunde durch mehrere Jahre

5) Reste embryonalen Gewebes

BEITZKE:	Bindegewebe und glatte Muskelfasern			
GÜNTHER:	"	"	"	"
LHEZ:	"	"	"	"
CACCHI und RICCI:	"	"	"	"
SCHAEFER:	Rundzellen, gedeutet als embryonale Zellen.			

Zu diesen Argumenten werden wir am Ende der Ausführungen
Stellung nehmen.

GÜNTHER schuldigt einen "relativen Überschuß der Sammel-
rohre" an, "deren cystische Erweiterung den Megaloureteren
bei Hypo- und Yplasie der Niere vergleichbar wäre".
Auch er scheint also die unterschiedliche Begrenzung der
Lokalisation der Cysten in seine Erklärung einbeziehen
zu wollen, da er die Ursache im Sammelrohrsystem sucht.
Doch müßte auch bei der von ihm angenommenen Sammelrohr-
sprossung die Cystenbildung in der ganzen Niere und
hauptsächlich in der Nierenrinde liegen, da der Harn sich
ja jeweils proximal, also vor den Sammelrohren aufstaut.
Eine zu geringe Entwicklung der Nierenrinde ist nur in
einem Fall von EKSTRÖM und Coll. beobachtet worden.

SCHAEFER führt die Nichtvereinigung beider Anteile auf "eine partielle Minderwertigkeit des Uretersystems" zurück. "Raummangel führt zur Schlängelung und cystischen Erweiterung der Röhren an mehreren hintereinander gelegenen Stellen."

KAUFMANN schreibt: Die Cysten im Nierenmark "leiten sich von den Sammelrohren ab. Auch bei ihnen ist die Frage zu stellen (und wohl kaum einheitlich zu beantworten), ob es sich um Fehlbildungen (vielleicht mit Wucherungserscheinungen) oder um Abschnürungsfolgen handelt". Daß es bei dem Bild der Markschwammnieren um Folgen von Wucherungserscheinungen handelt, ist sehr unwahrscheinlich, da kein histologischer Befund dafür spricht und das Ausscheidungsurogramm nicht Kontrastmittelaussparungen, sondern Kontrastmittelanisammlungen zeigt.

STAMMEN führt aus: "Nach dem ganzen Habitus, dem Bau und der stets gleichen Lage der Cysten handelt es sich wohl sicher ausschließlich um reine Sammelröhrencysten, entstanden aus abgeschnürten Abschnitten von Sammelröhren niederer Ordnung, die sich nicht in solche höherer Ordnung eröffnet haben, jedenfalls zu dem metanephrogenen Gewebe in gar keine Beziehung getreten sind, trotzdem sie die normale Wachstumsrichtung beibehalten hatten. Ob der die Cysten stets umgebende Bindegewebsmantel allein dafür verantwortlich gemacht werden kann, oder ob in der rudimentären Ausbildung der Papillen die Hauptursache für die auf die Sammelröhren beschränkte Cystenbildung liegt, bleibe dahingestellt."

"Alle Cysten und einzelnen Cystensysteme sind gegen die Papille abgeschlossen und stehen mit gewundenen Harnkanälchen in keiner offenen Verbindung. Ihr Inhalt kann daher nur entweder auf eine Sekretion ihrer Epithelauskleidung, oder aber wohl in der Hauptsache auf eine Transsudation aus den reichlich vorhandenen, gut gefüllten Blutgefäßen bezogen werden, aus welchen es ja häufig

genug auch zu Blutungen in die Cysten gekommen ist. Ob man unter solchen Umständen von Reptentionscysten reden kann, erscheint mindestens zweifelhaft."

Es wird anschließend eine Gallengangswucherung mit z.T. "ampullär" und "cystisch" erweiterten Gallengängen bei einer Sklerosierung der Leber beschrieben. Die umgebildeten Gallengänge sollen "zweifellos alle miteinander kommunizieren". Es ist fraglich, ob es sich hier um eine "cystische Diathese" oder cystische Disposition handelt, da "die Gallenkapillaren große Mengen von Mikroorganismen enthielten, die sich färbend und morphologisch wie Typhusbazillen verhielten". Der Patient hatte "etwa vor einem halben Jahr einen schweren Typhus durchgemacht". Zur Erklärung der Entstehung der Markschwammniere geben wir folgendes zu bedenken: Nach dem allgemeinen Bauprinzip des Organismus, aus möglichst wenig Material möglichst gut funktionierendes Gewebe aufzubauen (z.B. Knochensystem), ist es unverständlich, warum die zwar angelegten, aber nicht ihrer Funktion zugeführten Sammelrohre niederer Ordnung nun durch Bindegewebe papillenwärts abgeschnürt werden und plötzlich zu sezernieren beginnen, bzw. sich mit einem z.T. hämorrhagischen Transsudat füllen und nicht sofort wieder abgebaut werden, da es sich bei dem hier beschriebenen Krankheitsfall kaum um eine "cystische Diathese" handelt

Die histologisch nach allen Seiten abgeschlossen gefundenen Cysten können auf eine unglückliche Schnittführung und damit auf eine unglückliche Projektion der erweiterten Sammelrohre zurückgeführt werden.

Angeregt durch das abnorme Ausscheidungsurogramm eines Patienten mit gleichzeitiger massenhafter schmerzloser Hämaturie, das das Bild einer "großen cystischen Dilatation der Sammelrohre beiderseits" zeigte, untersuchte

VERMOOTEN insgesamt 648 Ausscheidungsurogramme: Bei 35 (5 %) konnten die Sammelrohre sichtbar gemacht werden; 11 davon zeigten nur eine schwache fächerähnliche Verdichtungszone, 13 waren besser markiert und 11 jedem sichtbar. Dieses Bild führte er auf eine Stase der Sammelrohre zurück und forderte gleichzeitig, "daß sich unter besonderen Umständen Steine in diesen erweiterten Sammelrohren bilden, die das Bild einer Nephrocalcinose zeigen". Das Vorkommen war meist beidseitig auf allen Pyramiden. Bei den 236 dazugehörigen retrograden Pyelogrammen zeigte sich dasselbe Bild nur zweimal. Es muß sich um fortgeschrittenere Stadien handeln, so folgerte er. Da sich die Kelchdivertikel im Ausscheidungsurogramm genauso wie die erweiterten Sammelrohre besser darstellen als im retrograden Pyelogramm, nahm er auch eine ätiologische Beziehung zwischen beiden an.

Auf Grund einer Untersuchung von 2000 Nierenpaaren von pränatalen Foeten oder gerade geborenen Säuglingen schlägt er dann die Theorie vor, "daß die kongenitale Erweiterung der Sammelrohre, cystisch oder anders, das Endresultat einer Schädigung der Sammelrohre durch die Ablagerung von Harnsäurekristallen in diesen Sammelrohren während des fetalen Lebens darstellt. - 'Kelchdivertikel' scheinen lokalisierte Schädigungen dieses Typs zu sein, während die 'Nephrocalcinose' eine multiple tubuläre Lithiasis darstellt, die in den erweiterten Sammelrohren entstanden ist ohne Rücksicht auf den Grund der Hypercalciurie". Dabei bezeichnet er den Schädigungsgrad als abhängig von der Stärke der "Harnsäureinfarkte".

Hier wird also zum erstenmal die Veränderung des Nierenmarks auf Grund von Röntgenbildern auf eine Stase zurückgeführt. Eine primäre "kongenitale", d.h. hier während des fetalen Lebens erworbene Erweiterung der Sammelrohre durch Ablagerung von Harnsäurekristallen wird beschrieben. Auch BOENING schildert solche Ablagerung von Harnsäurekristal-

len, die "bis zum 6. Tag nach der Geburt ausgeschwemmt werden". Damit ist jedoch keine Erklärung gegeben, wie es auch im postnatalen Leben zu der Stase kommt.

Nach den röntgenologischen und morphologischen Befunden und wegen der besonderen Symptomatik, besonders aber wegen der Lokalisation der Erweiterungen und der Epithel-
auskleidung lehnen wir die entwicklungsmäßige Entstehung der Markschwammniere ab. Als einzige eventuelle Entwicklungskomponente bezeichnen wir das Vorkommen von glatten Muskelfasern im Pyramidenparenchym. Uns stellt sich die Entstehung der Markschwammniere folgendermaßen dar:

So wie es bei jeder Pyelitis und Pyelonephritis zu Kelchspasmen kommen kann (WILDBOLZ), die röntgenologisch nachweisbar sind (TESCHENDORF), kontrahieren sich auch die glatten Muskelfaserzüge im Parenchym der Papillen und der Henlesche Papillenringmuskel, der konstant bei allen Nieren vorhanden ist (HENLE, MÖLLENDORFF) (Abb. 6). Wahrscheinlich handelt es sich dabei um rhythmische Kontraktionen, wobei die Dauer von der Stärke des Reizes abhängig ist. Nach den neueren Theorien über die allgemeine Pathologie (v. BERGMANNs "Funktionelle Pathologie", RICKERS "Relationspathologie" und SPERANSKYs "Individualpathologie") ist es auch möglich, daß nicht erst eine Pyelitis, Calicopyelitis oder Pyelonephritis dazu notwendig ist, sondern daß auch Entzündungen an anderen Körperstellen eine derartige Kontraktion hervorrufen können. Zu erwähnen wäre auch die Möglichkeit, daß bei einem sogenannten "Spastiker", d.h. einem allgemein spastisch veranlagten Menschen, eine solche Kontraktion ohne jede Entzündung auftreten könne. Da die Muskelkontraktionen in einem sensibel gut versorgten Gebiet auftreten, müßten Schmerzen als Symptom gefordert werden, wenn auch nicht gleich Koliken. Diese Schmerzen sind häufig beschrieben worden (PETKOVIC, EKSTRÖM und Coll.), doch sind sie abhängig



Abb. 6: 'Längsschnitt durch die Umschlagfalte
eines Nierenkelches auf die Papille
einer menschlichen Niere'.

Entnommen aus dem Handbuch für
mikroskopische Anatomie des Menschen
von W. v. MÖLLENDORFF, Bd. VII, 1, S. 270.

von der Stärke der Kontraktion, der Masse der sich kontrahierenden Muskelelemente und der Schmerzempfindlichkeit des Patienten. Aus dieser Vielfalt erklärt sich das unterschiedliche, oft sogar völlig fehlende Auftreten. Die Kontraktion bewirkt einen Abschluß der Lumina der Tubuli auf einer kleinen Strecke. Da nun der ständige Harnnachschieb von den harnbereitenden Teilen nicht aufhört, entsteht eine Stase proximal der Kontraktionsstellen. Es erscheint uns möglich, und BACHMANN nimmt es fest an, daß schon allein die Kontraktion des Henleschen Papillarmuskels eine solche Stase auch der zentralen Sammelrohre verursachen kann. Damit wäre erklärt, daß bei einigen ausgebildeten Markschwammnieren keine glatten Muskelfasern zu finden waren, allerdings nur mit relativ groben Methoden (EKSTRÖM und Coll.). Durch die nun immer wieder auftretende Reihenfolge: entzündlicher (nervöser) Reiz - Muskelkontraktion - Stase - Lösung der Kontraktion - Harnabfluß kann es einmal zur "cystischen" Erweiterung etlicher Sammelrohre kommen und zum anderen zu einer Epithelreaktion, in deren Verlauf das ursprünglich einschichtige Epithel der Ductus papillares zu Übergangsepithel wird, das zylindrische Epithel der großen Sammelrohre zu einem mehrschichtigen Epithel, das cubische der kleinen Sammelrohre zum hochzylindrischen und so fort, d.h. es vollzieht sich ein funktioneller Angleich des Epithels. Eine solche Umwandlungs- und Anpassungsfähigkeit des Epithels bestätigte BACHMANN. Auch EKSTRÖM und Coll. vermuteten eine solche "Metaplasie", doch ließen sie sie nicht für alle von ihnen beschriebenen Epithelarten gelten (ohne einen bestimmten Grund anzugeben). Damit haben wir also das Bild einer tubulären Stase vor uns. Diese aber zieht andere Folgen nach sich, nämlich Komplikationen in Form von Infektionen und Steinbildungen. Daß jede Stase eine Infektion begünstigt, ist allgemein bekannt. GÜNTHER schreibt: "Offenbar wirken die

Markcysten als 'tote Räume', deren schlechte Entleerung (Restharn!) die Ansiedlung von Keimen und damit eine Entzündung begünstigt, die sich ebenso in Richtung Nierenrinde wie auf das Nierenbecken ausbreiten kann." Auch WILDBOLZ hält die Stauung für die häufigste und wichtigste Ursache bei der urogenen Infektion der Niere. Diese Infektion kann klinisch völlig symptomlos verlaufen (EKSTRÖM und Coll.), und sie kann als schwere Pyelonephritis auftreten. Auf jeden Fall wird es wohl bei jeder etwas länger anhaltenden tubulären Stase zu einer "Infektion" kommen. Diese kann zu einer Bindegewebsreaktion führen, wodurch es evtl. distal zu einem völligen Verschluss der cystisch erweiterten Sammelrohre kommen kann. Jedoch muß dies nicht sein und braucht nicht an allen Sammelrohren vorzukommen. Daraus erklärt sich das unterschiedliche Bild beim retrograden Pyelogramm, das nicht immer alle Hohlräume, die im Ausscheidungsurogramm sichtbar waren, darstellt. Die Infektion und die Stase, jede allein für sich und erst recht kombiniert, können nun Anlaß zur Steinbildung geben, die aber immer in den schon vorgebildeten Hohlräumen stattfindet. FLOCK wies nach, daß im Urin einer Niere mit Stase beträchtlich mehr Calcium ausgeschieden wird als im Urin einer Niere ohne Stase. Der Inhalt der Hohlräume wird unterschiedlich beschrieben. Die Hauptformen sind: Geronnene Eiweißmassen, kolloidartig (BEITZKE, STAMMEN, GÜNTHER, EKSTRÖM und Coll.); Detritus, bestehend aus desquamierten Epithelien, Leukos, evtl. Erythrozyten, homogenem Eiweiß und Bakterien (BEITZKE, STAMMEN, GÜNTHER, EKSTRÖM und Coll.); Harn und Harnsalze (GÜNTHER). Als Ursache für den Detritus in den Hohlräumen gibt GÜNTHER an:

- "1) Histolyse der Septen (Druckschwund) ermöglicht Übertritt von eiweißarmer Flüssigkeit und Erythrozyten in die Lichtung der Cysten; evtl. gibt sie den Anlaß dazu.

2) Bakterielle Entzündung: teils desquamativer, teils exsudativer (Eiweiß, Leukozyten, Erythrozyten) Katarrh."

Damit sind mehrere Kristallisations- und Kernpunkte für die Steinbildung gegeben: Harnsalze (GÜNTHER), Bakterien (HELLSTRÖM), Epithelien, Leukozyten, Erythrozyten (GÜNTHER, ENGEL), Kolloid (RUDSTRÖM). Welche Ursache man auch immer für die Steinbildung anschuldigt (RANDALL, 1939 - Initialschädigung des Nierengewebes; KOCH, 1949 - Dyskolloidurie; BOSHAMMER, 1949 - Einflüsse des vegetativen Nervensystems, Sympathikotonus, Focalinfekt; WILDBOLZ, 1959 - Synthese der drei vorgenannten Theorien), es wird jedem verständlich sein, daß sich Konkreme bilden. Es wäre sogar, da so viele Ursachen möglich und so viele Angriffspunkte geboten sind, verständlich, wenn das Ergebnis der Untersuchungen von EKSTRÖM und Coll. Allgemeingültigkeit hätte. Sie fanden in allen untersuchten Nieren Konkreme, auch dort, wo weder klinisch noch röntgenologisch solche nachgewiesen werden konnten. Selbstverständlich ist auch ohne Infektion eine Steinentstehung möglich.

Damit wäre der Circulus vitiosus vollständig:

Stase - Erweiterung der Sammelrohre und Ductus papillares

Infektion	-	Bindegewebsreaktion	Stase ...
Steinbildung	-	Steinverschluß	

Wir müßten also eine ständige Progredienz fordern. Doch da jeder Organismus eine unterschiedliche Widerstandskraft hat und unterschiedlich reagiert, zeigt auch dieses Krankheitsbild wie wohl jedes andere eine große Vielfalt. Bei dem einen kommt es zur Stase, die auch im retrograden Pyelogramm nachweisbar ist, doch jede Infektion kann abgewehrt werden und es unterbleibt jede Steinbildung. Beim zweiten tritt auch keine Infektion mit groben klinischen Erscheinungen auf, doch eine leichte Entzündung kann zu

einer Hämaturie, und sei es nur einer Mikrohamaturie führen. Das andere Extrem ist der Übergang einer beidseitigen diffusen Markschwammniere mit Infektion und eventuell auch Steinen in die Papillennekrose der Niere, wie es der Krankheitsverlauf unserer Patientin darstellt. Damit ändert sich natürlich auch jeweils die Prognose von einer sehr guten bei der lokalisierten einseitigen tubulären Stase bis zur infausten beim Übergang in die Papillennekrose.

Die Frage, warum sich die schwammigen Veränderungen nur auf das Nierenmark beschränken, muß als noch ungeklärt angesehen werden. Denn die Sammelrohre liegen nicht nur im Mark, sondern sie reichen oft bis in das Rindengebiet (siehe Abbildung 5). Allerdings gibt eventuell der Unterschied in der Gewebeskonsistenz von Rinde und Mark eine Erklärung: Es kommt primär auch zu einem Aufstau in den Sammelrohrabschnitten der Nierenrinde. Doch läßt die bindegewebslose kompakte Struktur des Rindengewebes hier keine Erweiterung der Sammelrohre zu.

Zu den Argumenten für die Hemmungsmißbildungstheorie ist folgendes zu sagen:

ad 1) Das gleichzeitige Bestehen von anderen Entwicklungsanomalien spricht nicht gegen unsere Theorie, besonders, da sie doch verhältnismäßig selten vorkommen und einige von ihnen (Renculifurchung, gelappte Leber) als nicht pathologisch bezeichnet werden (RAUBER-KOPSCH, BENNINGHOFF-GOERTTLER). Von den Kelchdivertikeln nahmen schon VERMOOTEN und GÜNTHER an, daß sie ätiologisch den Hohlräumen bei der Markschwammniere entsprechen. Auch wir möchten sie als eine streng lokalisierte Form der tubulären Stase auffassen.

ad 2) Die Zahl der beschriebenen Fälle ist noch zu gering, um eine gesetzmäßige Vererbung beurteilen zu können. Ein "familiäres Auftreten" kann insofern angenommen werden, als die Entstehung der Markschwammniere mit von der Reaktionsbereitschaft und Reaktionsart des Organismus abhängt.

ad 3) Auch hier sind bisher nur vier Fälle beschrieben worden. Doch könnte ein Vorkommen bei Kindern durch die von VERMOOTEN aufgestellte These erklärt werden, wobei Ablagerungen von Harnsäurekristallen in den Sammelrohren durch fetale Stase die weitere Ursache bilden.

ad 4) Dieser Punkt ist am Ende der pathogenetischen Ausführungen schon diskutiert und auch im Kapitel über die Prognose erwähnt.

ad 5) Ist in einem vollausgebildeten Organ noch embryonales Gewebe vorhanden, so haben wir eine mangelnde Rückbildung vor uns (BEITZKE). Bei der Markschwammniere aber wird ein Fehler in der Weiterentwicklung des Gewebes angenommen. Es handelt sich also um zwei ganz verschieden gerichtete Prozesse, deren gleichzeitiges Auftreten kaum beweisend für das Entstehen einer Mißbildung ist.

VI. Die Markschwammnieri - eine Krankheit

Handelt es sich bei der Markschwammnieri nun um eine "Krankheit" oder nur um eine "Abnormität des Gewebes"? Auf den ersten Blick wird man die Bezeichnung "Krankheit" ablehnen, denn die reine Markschwammnieri ohne Komplikationen zeigt weder subjektive oder objektive Symptomatik, noch wird irgendeine spezifische Therapie angewandt. Doch beim näheren Studium der Anschauungen über das Wesen der Krankheit erheben sich Zweifel. Während der "bakteriellen Aera" würde die Markschwammnieri zwar wahrscheinlich als anomales Gewebe bezeichnet worden sein, da sie nicht primär durch bakteriell-toxische Organläsionen entstanden ist. Doch VIRCHOW würde auf Grund seiner Zellulärpathologie, die "Krankheit" dem pathologisch-histologischen Befund gleichsetzt, im Bild der Markschwammnieri eine Erkrankung sehen, da die Histologie des Marks von der Norm abweicht. RICKER definiert in seiner Relationspathologie "Krankheit" als "Reizbeantwortung des Organismus" und zwar, wie SPERANSKY hinzufügt, "unter Führung des zentralnervensystems". Bei der Markschwammnieri stellt die Muskelkontraktion des Henleschen Papillenringmuskels die Antwort des Organismus auf den infektiösen Reiz dar. Als Folge davon treten dann die zellulären Veränderungen auf. SPERANSKYs Apposition "unter Führung des ZNS" würde das Entstehen der Markschwammnieri bei Spastikern erklären, wobei der Reiz dann nicht infektiöser, sondern zentral-nervöser Art wäre. Auch ohne das Vorhandensein von Komplikationen haben wir also mit der Markschwammnieri eine "Krankheit" vor uns.

VII. Zusammenfassung

Nach einem kurzen Überblick über die bisher veröffentlichten Fälle von Markschwammniere haben wir einen Fall berichtet, bei dem auf dem Boden der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Nierenmarks recidivierende Entzündungen sowie Konkrementbildungen beiderseits aufgetreten sind. Beim letzten Schub war es zu einer Papillennekrose mit Ablösung des nekrotischen Gewebeteils gekommen. Eine mögliche Interuptio bei diesen Komplikationen wurde kurz erörtert.

Anschließend haben wir die Erklärungen der Pathogenese der Markschwammniere zusammengestellt, die bisher gegeben worden sind. Gleichzeitig versuchten wir, Inkonsequenzen und fehlerhafte Grundlagen aufzuzeigen. wir erklärten dann selbst die Entstehung der Veränderungen durch den Circulus vitiosus:

Infektiöser oder nervöser Reiz - Kontraktion des Henleschen
Papillenringmuskels - Stase - Erweiterung der Sammelrohre und
Ductus papillares $\left\{ \begin{array}{l} \text{Infektion - Bindegewebsreaktion} \\ \text{Steinbildung - Steinverschluß} \end{array} \right. \text{Stase...}$

In einer allgemeinpathologischen Betrachtung schlossen wir die Arbeit mit der Feststellung, daß diese pathologisch-anatomischen Veränderungen des Nierenmarks als "Krankheit" bezeichnet werden können, obwohl weder klinische Symptome vorhanden sein müssen noch eine Therapie angewandt wird.

Meinen herzlichsten Dank möchte ich vor allem Herrn Professor Dr. MAY sagen, der mir das Thema der Arbeit überließ. Selbst bei schwerster persönlicher Belastung beschäftigte er sich stets freundlich und offen mit meinen Fragen. Gleichermaßen gilt mein Dank Herrn Oberarzt Dr. HUTTINGER für seine stete Hilfsbereitschaft.

Herrn Professor Dr. von BRAUNBEHRENS danke ich vielmals für das freundliche Überlassen der Röntgenaufnahmen des Rieder-Instituts, ebenso Herrn Professor Dr. STÖRMER für die Erlaubnis, Einsicht in die Krankengeschichte der Patientin zu nehmen, sowie Herrn Professor Dr. BACHMANN und Herrn Professor Dr. BURKHARDT, die mir ihre Zeit freundlich zu einer Unterredung zur Verfügung stellten.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

- Aschoff, L.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. II, S. 417, 1936
Gustav Fischer Verlag, Jena.
- Alken, C.E.; Sommer, F. und Kling:
Renovasographie vor Teilresektion der Niere bei Markcystensteinebildungen im oberen Pol.
Zeitschr.f.Urol. 44; 569-576, 1951.
- Bachmann, R.: Persönliche Mitteilung.
- Balestra, G.H. und Delpino, B.:
Nach Ekström und Coll.
- Barata, L.S.: Nach Ekström und Coll.
- Beitzke, N.: Über Cysten im Nierenmark.
Charité-Ann. 32:285-293, 1908.
- Benninghoff-Goerttler:
Lehrbuch der Anatomie des Menschen,
Bd. II, 5. Aufl., Urban u. Schwarzenberg Verlag, Berlin 1960.
- Boening, H.: Leitfaden der Entwicklungsgeschichte des Menschen.
5. Aufl. 1954. VEB Georg Thieme Verlag, Leipzig.
- Cacchi, R.: Nach Ekström und Coll. und
Verh.-Bericht in Minerva Medica 1957,
Parte Varia 88/1772.
- Cacchi und Ricci, V.:
Sur une rare maladie kystique des pyramides rénales le "rein en éponge".
J. d'Urol. 55:497-519, 1949.
- Cirila, A. und Galdini, S.:
Nach Ekström und Coll.
- Dammermann, H.J.: Markcystenniere unter dem Bild einer Solitärzyste.
Zeitschr.f.Urol. 44:230-232, 1951 und
Bericht auf dem Urologentreffen in Düsseldorf 1948 nach Günther, G.W.: Zschr. f.Urol. 43:29-46.

- Darget, R. und Ballanger, R.:
Sur un cas de rein "en éponge".
J.d'Urol. 60:713-715, 1954.
- Dyckerhoff, H.: Über eigenartige Zystenbildungen in der Niere.
Virch.Arch. 216:128, 1914.
- Ekström, T.; Engfeldt, B.; Lagergren, C. und Lindvall, N.:
Medullary Sponge Kidney.
A Roentgenologic, Clinical, Histopathologic and Biophysical Study.
Almquist u. Wiksell, Stockholm, Uppsala 1959.
- Engel, W.J.: Urinary Calculi Associated with Nephrocalcinosis.
J. Urol. 68: 105-116, 1952.
- Engel, W.J.: Nephrocalcinosis,
J.A.M.A. 145:288-294, 1951.
- Engfeldt, B. und Lagergren, C.:
Nephrocalcinosis.
A Roentgenologic Biophysical and Histologic Study.
Acta.Chir.scand. 115:46-57, 1958.
- Flock, R.H.: Calcium and Phosphorus Excretion in The Urine.
J.A.M.A. 113:1466-1471, 1939.
- Gayet, R.: Nach Ekström und Coll. und Hickel, H.R.
- Günther, G.W.: Klinische und anatomische Pathologie des Nierenbeckens und der Kelche.
Zeitschr.f.Urol. 42:42-60, 1949.
- Günther, G.W.: Anatomische und histologische Untersuchungen zur Frage der "essentiellen" Hämaturie.
Zeitschr.f.Urol. 42:432-457, 1949.
- Günther, G.W.: Die Markcysten der Niere.
Zeitschr.f.Urol. 43:29-46, 1950.
- Hellström, J.: Nach Rudström
- Henle, J.: Zur Anatomie der Niere.
Abh.Ges.Wiss. 10:250, 1862.

- Herxheimer, G.: Über Cystenbildungen der Niere und abführenden Harnwege.
Virch.Arch. 185:52-117, 1906.
- Hickel, H.R.: Un cas de "rein en éponge".
J.d'Urol. 59:408-411, 1953.
- Josserand: Nach Ekström und Coll.
- Kaufmann, E.: Spezielle pathologische Anatomie.
Bd. II, 1 S. 440-446, 1957.
Walter de Gruyter u. Co., Berlin.
- Lagergren und Lindvall:
Renal Papillary Nekrosis.
Acta radiol. 49:249-268, 1958.
- Lenarduzzi, G.: Evoluzione del rene a spugna.
Radiol.Med. 38: 57, 1952
und nach Ekström und Coll.
- Lhez, A.: Le rein en éponge. Rapport de Küss, M.R.:
J.d'Urol. 60:575-588, 1954.
- Lindvall, N.: Roentgenologic Diagnostic of Medullary
Sponge Kidney.
Acta radiologica 51:193-206, 1959.
- Möllendorff, W.v.:
Der Exkretionsapparat. Handbuch für
mikroskopische Anatomie des Menschen.
Bd. VII, 1 S. 143 und 270 f.
Julius Springer Verlag, Berlin 1930.
- Mulvaney, W.P. und Collins, W.T.:
Cystic Disease of the renal Pyramids.
J.Urol.75:776-779, 1956 und nach Linders,
Zentralorgan f.d.ges.Chirurgie 146:75,
1957.
- Neuhaus, W.: Multiple Zysten der tubuli recti.
Fortschr.Geb.Röntgenstrahlen.
84:108, 1956.
- Neveu, M.J.: Un cas de "maladie kystique multiple
des pyramids rénales".
Clermont-Ferrand Journ. d'Urol. 56:
564, 1950.

- Rauber-Kopsch: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen.
Bd. II, S. 180, 1955, 19. Aufl.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
- Petkovic, M.S.: Contribution à l'étude de la maladie kystique des pyramides rénales.
J.d'Urol. 58: 425-432, 1952 und nach Obé, Zeitschr.f.Urol. 46:490, 1953.
- Ricker, G.: Pathologie als Naturwissenschaft. - Relationspathologie. 1924. Julius Springer Verlag, Berlin.
- Ricker, G.: Allgemeine Pathophysiologie von A.D. Speransky. 1947 Hippokrates-Verlag Marquardt u. Co., Stuttgart.
- Kalbfleisch, H.H.: Bemerkungen zur Relationspathologie im Anschluß an R. Rößles Vortrag zur 125. Wiederkehr des Geburtstags Rudolf Virchows. Allgemeinpathologische Schriftenreihe 6:115 und 121, 1947.
- Rubin, E.L.; Ross, J.C. und Turner, D.P.B.:
Nach Ekström und Coll. und nach Laur,
Zentralbl.f.d.ges.Radiologie 63:286, 1960.
- Rudström, P.: Ein Fall von Nierencysten mit eigenartiger Konkrementbildung.
Acta chir.scand. 85:501-509, 1941.
- Schaefer, F.: Über eine hypoplastische und eine partielle Zystenniere.
Frankfurt, Ztschr.Path. 26:128-156, 1922.
- Stammen, H.: Über Markcystennieren.
Inaug.Dissert. O. Kindt, Gießen, 1913.
- Starck, D.: Embryologie, 1955.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
- Sutermeister, H.: Über Speranskys Krankheitslehre.
Schweiz.Med.Wschr. 15:345, 1949.
- Teschendorf, W.: Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik. Bd. II, S. 759 und 769, 1954/58.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
- Vermooten, V.: Congenital Cystic Dilatation of the Renal Collecting Tubules.
Yale J.Biol.u.Med. 23:450-453, 1951.

- Vespignani, L.: Rene a spugna.
Ann.radiol.diagn. 31: 276-302, 1958
und nach Jenny, Zentralbl.f.d.ges.Radio-
logie 62: 229, 1959.
- Wildbolz, H.: Lehrbuch der Urologie. 1959.
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-
Heidelberg.

L e b e n s l a u f

Am 3.11.1936 wurde ich als zweites Kind des damaligen Staatsanwaltschaftsrates Gerhard Wulle und seiner Ehefrau Dr. med. Hildegard, geb. Galka, in Berlin geboren. Im Herbst 1942 fand meine Einschulung statt. Bis 1945 mußte ich mehrere Male die Schule wechseln. Im Oktober jenes Jahres zogen wir nach Aurich in Ostfriesland. Ich besuchte noch 1 1/2 Jahre die Volksschule in Rahe bei Aurich und wurde anschließend im Gymnasium in Aurich aufgenommen. Im Januar 1950 zogen meine Mutter, mein Bruder und ich nach Düsseldorf, wo ich zur Luisenschule ging. Ich besuchte dort den mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig und legte im März 1956 die Reifeprüfung ab.

Mein medizinisches Studium begann ich an der Universität Frankfurt mit zwei Semestern. Die folgenden vier studierte ich in München, wo ich nach dem Sommersemester 1958 das Physikum bestand. Mein zweites klinisches Semester verbrachte ich in Innsbruck. Im Wintersemester 1959/60 studierte ich in Freiburg und ging dann für die letzten drei Semester zurück nach München. Nach dem Sommersemester 1961 legte ich hier das medizinische Staatsexamen ab.

Christl Wulle

